Ein Fall von Kleinhirntumor mit transitorischer, cerebellarer Glykosurie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kaindl

Assistenzarzt

approbiert 1901/02.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall von Kleinhirntumor mit transitorischer, cerebellarer Glykosurie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kaindl

Assistenzarzt

approbiert 1901/02.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. J. v. Bauer.

Seinen lieben Eltern

dankschuldigst gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0178

In dem italienischen Arzt und Anatomen Rolando, geboren 1773 zu Turin, verehren wir den Vater der experimentellen Kleinhirnphysiologie.

Gestützt auf eine Reihe selbst angestellter Versuche und von den daraus geschöpften Beobachtungen überzeugt, veröffentlichte er im Jahre 1809 seine bisherigen Erfahrungen über die spezielle Aufgabe des bis dorthin stiefmütterlich behandelten Kleinhirns. Hierin bemüht sich Rolando an der Hand seiner Tierexperimente nachzuweisen, dass das Kleinhirn das Organ für die Bereitung und Absonderung der Nervenkraft bedeute, die verschiedentlich geleitet und geändert, vorzugsweise zur Erzeugung der Muskelbeweglichkeit und Bewegung geschickt erachtet wird.

Rolando liess sich bei der Ausbeutung seiner Versuchsergebnisse durch eine unverkennbare Voreingenommenheit für seine früheren Vermutungen, ohne Rücksicht auf sonstige widersprechende Momente, bestechen und verlegte siegesgewiss die Triebkraft der tierischen Maschine in den Gegenstand seiner Forschungen — das Kleinhirn.

Erst im Jahre 1822 trat ein junger, französischer Physiologe Floeurens unbekümmert um Rolandos Ideenkreis und mühsame Versuche mit der persönlichen Behauptung hervor, das Kleinhirn sei nicht der Sitz der Körperbewegungen, sondern nur der unentbehrliche Regulator für

diese; vom Kleinhirn leiten sich die koordinierten Bewegungen der Ortsveränderung ab, ihm allein gezieme die volle Anerkennung der Koordination beim Gehen und Stehen, Springen und Fliegen.

War Floeurens auch ein scharfer, unbeeinflusster Beobachter seiner Versuche, so fehlte er doch darin, dass er nur den in unmittelbarem Anschluss an örtliche Verletzungen des Kleinhirns auftretenden Ausfallerscheinungen sein ungeteiltes Interesse widmete, spätere widernatürliche Momente gänzlich vernachlässigte.

So verschieden auch die Resultate der beiden bedeutenden Forscher, die sich hier gegenüberstehen, waren, der Grund, der ihren Irrtum veranlasste, war bei beiden der gleiche. Beide liessen sich nämlich durch die sofort auftretenden Reizerscheinungen über die bleibenden Ausfallserscheinungen hinwegtäuschen; daraus klärt sich die Tatsache, dass Rolando die asthenischen Ausfallserscheinungen als paralytisch bezeichnet und Floeurens von einem des Kleinhirns beraubten Tiere sagt:

„Tous les mouvements partiels subsistent enore; la coordination seul de ce mouvements est perdue."

Ist es Rolando geglückt, die direkte Tätigkeit des Kleinhirns festzustellen, ein schwerwiegender Punkt, über welchen Floeurens hinwegstolperte, so krönt Floeurens Arbeit das Verdienst, entdeckt zu haben, was noch heute den Grund der Kleinhirnphysiologie bildet.

Als Gegner beider Lehren trat zur selben Zeit der französische Vivisektor Magendie auf.

Seine vielfachen Versuche belehrten ihn über die bei Verletzungen der Kleinhirnschenkel sich zeigenden Rotationsbewegungen um die Längsachse des Körpers, sowie über die unüberwindliche Neigung des Individuums nach Verletzungen des Kleinhirns nach vor- oder rück- oder seitwärts zu fallen. So kam er zu der Ansicht, das Kleinhirn sei das Zentralorgan zur steten Erhaltung des Gleichgewichtes des tierischen Körpers. Hieraus ergibt sich eine dritte Auffassung über die Eigenstellung des Kleinhirns.

Diese drei Behauptungen vereint bilden noch heute die Grundlage für die weiteren diesbezüglichen Forschungen.

Im Jahre 1826 tritt als weiterer Forscher Serres in den wissenschaftlichen Wettstreit. An sich ein wenig erfolgreicher Experimentator ist es gleichwohl sein Verdienst, die erste Beobachtung über Rotation um die Längsachse aufgegriffen, sowie die bisher wenig erkannten Reizerscheinungen in glaubhafter Weise entwickelt zu haben. Serres hob auch den überwiegenden Einfluss des Kleinhirns auf die Bewegungen der hinteren Extremitäten hervor.

Bouillard, ein Zeitgenosse von Serres und Gall, hat deren Behauptung von dem Sitze des Geschlechtstriebes im Kleinhirn, nach ersterem speziell im Wurm, zunichte gemacht.

1833 erschien eine erschöpfende Sammlung über 93 Fälle von Kleinhirngeschwülsten, deren Verfasser Andral nur in einem einzigen Falle im Sinne der Floeurens'schen Lehre berichtete, somit Floeurens Theorie völlig erschütterte;

dennoch fand sich in Longet ein neuer Anhänger und eifriger Verteidiger der Floeurens'schen Anschauungen.

Nun schien die Gelehrtenwelt an der Schwierigkeit und Undankbarkeit dieses dornenvollen Strebens zu verzagen und zu erlahmen, denn es machte sich nahezu zwei Dezennien eine Ruhepause in der experimentellen Betrachtung der Kleinhirnphysiologie geltend. Erst 1858 entfachten neue Schriften erneuten Wettbewerb um das dunkle Gebiet.

Brown-Sequard sieht jetzt die Ansichten Floeurens als gänzlich falsch an, indem er die Ursache der von Floeurens bei Eingriffen ins Kleinhirn auftretenden Reizerscheinungen in benachbarten Hirnteilen gegeben sucht.

Die Erhaltung seines Namens in der Reihe seiner Vorgänger hatte er sich damit gesichert, dass er streng auf die Notwendigkeit der Unterscheidung von Ausfallserscheinungen hinwies, damit den Moment fixierte, der die Grundlage aller weiteren Bemühungen bilden musste. Somit war Floeurens Ansicht von neuem gestürzt.

Die Bestrebungen zweier weiterer Physiologen, Schiff und Rudolf Wagner, waren grösstenteils erfolglos; glückte dem ersteren der Hinweis auf die ungenügende Fixation der Wirbelsäule bei Kleinhirnataxie, so lohnte sich Wagners Hingabe in dem Ausspruch des Gedankens, dass die Grössenentwickelung des Kleinhirns in unmittelbarem Zusammenhang stehe mit der Sicherheit und Fertigkeit der Gehbewegungen.

In dem amerikanischen Gelehrten Dalton

findet Wagner einen warmen Anhänger seiner Ueberzeugung, während Lussana, ein Zeitgenosse Daltons, in Brown-Séquard einem heftigen Gegner gegenübersteht.

Gleich den beiden letztgenannten, Schiff und Wagner, nimmt um diese Zeit auch der Italiener Renzis, der zum ersten Male auf den Nystagmus der Augen zu sprechen kommt, keinen besonderen Platz unter den Forschern dieses schwierigen Kapitels ein.

Dankbareren Erfolg für die Beurteilung des Kleinhirns hatte die 1862—63 von Leven und Ollivier herausgegebene Arbeit gewonnen. Im allgemeinen Anhänger der Roland'schen Ideen huldigten sie irrtümlicherweise der Kreuzungstheorie der Kleinhirnfasern. Durchdrungen von den Ergebnissen ihrer Versuche übergaben sie ihre Erfahrungen über Roll-, Reitbahn- und Schielbewegungen der Oeffentlichkeit.

Die geringe Anerkennung, die der französische Physiologe Luys als Fachmann fand, entsprach seinen Leistungen; im ganzen zeigte er sich als Verfechter der Roland'schen Lehre, ohne selbst etwas Wesentliches zu deren Unterstützung beizutragen.

Der Franzose Vulpian war dazu berufen, das an sich schon recht bunte Feld der Kleinhirnphysiologie noch mehr zu verwirren, ihm selbst jedoch glückte es nicht, etwas Lebenskräftiges zu schaffen.

1869 finden wir ein neues Werk des amerikanischen Arztes Weir-Mitchell der allgemeinen Kritik unterbreitet, dessen Hauptgegen-

stand die Zeichen der Ermüdung der angestrengten Muskeltätigkeit bildete. Auf 86 eigenhändig ausgeführte Versuche gestützt, behauptet er, dass die einzige anhaltende Nacherscheinung von Kleinhirnverletzungen eine gewisse Schwäche sei, die sich in dem Unvermögen des Tieres zu längerer Muskelarbeit bestätigt; daraus folgerte er: „Dass das Kleinhirn ein grosses Verstärkungsorgan, eine Quelle von Energie für die Spinalzentren sei, die behufs der Ausführung der willkürlichen und vielleicht auch der unwillkürlichen Bewegungen zur Verwendung komme." Weir-Mitschell war es auch, der die Erregbarkeit der grauen Kleinhirnsubstanz, die bisher allgemein verneint wurde, vertrat.

Während Weir-Mitchell die Erregbarkeit der grauen Kleinhirnsubstanz mittels chemischer Stoffe nachwies, zeigte Nothnagel nach ihm dieselbe durch mechanische Einflüsse und der Engländer Ferriers, dessen geistvolle Anschauungen über die Kleinhirnphysiologie in einem Buche „The functions of the brain" 1876 in erster Auflage erschienen sind, in der ausgeprägtesten Weise durch elektrische Reize, wobei er auch den Beweis für die ungekreuzte Ausstrahlung der Kleinhirnfasern erbrachte. Im übrigen gipfelt Ferriers Lehre in dem höchst wichtigen Gedanken, dass das Kleinhirn das Organ für die Gleichgewichtserhaltung verkörpere.

An Ferriers Ausführungen lehnen sich Stefanis und Bechterews Anschauungen an, doch sucht letzterer den Sitz des Gleichgewichts in den Oliven, den halbkreisförmigen Ka-

nälen und in der grauen Substanz des 3. Ventrikels, jenen Gebilden, welche durch die 3 Kleinhirnschenkel in innigem Zusammenhang mit dem rätselhaften Kleinhirn stehen.

Die italienischen Gelehrten Bianchi, Pugliattis, Borgherini, Lussana und dessen Assistent Albertoni, sowie der Franzose Gonzers bedeuten für die Entwickelung der schwierigen Kleinhirnphysiologie eher einen Rück- als einen Fortschritt.

Im Juli 1882 hatte Luciani einen Hund vorgeführt, der die fast vollkommene Abtragung des Kleinhirns lange Zeit überlebte, desgleichen im Jahre 1884 eine Hündin, die nicht nur die Ausschälung des ganzen Kleinhirns, sondern auch der beiden Gyri sigmoidei ertrug; diese Beobachtungen erregten sowohl in seinem engeren Heimatlande als auch im Auslande gerechte Bewunderung.

Lussana und Stefani, welche nach Lucianis Vorbild Versuche anstellten, konnten dessen Behauptungen keinen wirksamen Widerspruch entgegenbringen.

Das volle Ergebnis aller bisherigen Forschungen über das tiefe Dunkel der Kleinhirnphysiologie, deren Erkennung noch in ungeheurer Entfernung steht, lässt sich dahin zusammenfassen: Die Kleinhirnfasern verlaufen ungekreuzt; sie beeinflussen nicht nur die beim Stehen und Gehen tätigen Muskel, vorwiegend die der hinteren Extremitäten, sondern auch sämtliche willkürliche Muskel.

Die verschiedenen Kleinhirnabschnitte be-

sitzen im allgemeinen dieselbe Funktion. Eine sensorielle Einwirkung muss ihnen nach den bisherigen Erfahrungen abgesprochen werden, doch dürfte die Kontrolle der Richtigkeit dieser Behauptung der Zukunft warm empfohlen werden. Als feste Tatsache liess sich aus den Versuchen der funktionelle und trophische Einfluss des Kleinhirns schöpfen, welch' letztere Eigenschaft nicht nur dem Kleinhirn, sondern dem ganzen zentralen und peripheren Nervensystem zukommt.

Die Sinnesstörungen äussern sich subjektiv in Form von Schwindelgefühl, die Bewegungsstörungen subjektiv und objektiv als aktive Hindernisse der motorischen Koordination, die trophischen Störungen endlich als Unregelmässigkeiten im Stoffwechsel, die als Polyurie, Glykosurie und Acetonurie erkannt sind und die natürlicher Weise eine auffallende Abnahme des Körpergewichtes bedingen.

Das Endergebnis aller dieser Erwägungen zeugt dafür, dass die Tätigkeit des Kleinhirns nicht eine spezifische, sondern vielmehr eine gemeinsame und also auch für das ganze Nervensystem als solches fundamentale ist.

Eine Erklärung für die inneren Vorgänge der Kleinhirntätigkeit ist trotz der vielen Opfer an Zeit und Material immer noch in tiefes Dunkel gehüllt, gescheitert an der Schwierigkeit, nur das Bewusstsein daran gearbeitet zu haben, ist der Mühe Preis für alle jene, welche sich als Sklaven dieses undankbaren, mühevollen und kostspieligen Zweiges der Nervenphysiologie bekannt haben. Bis zur Stunde wurden weitere glaubwürdige Be-

hauptungen über den Zweck des Kleinhirns in Bann gehalten, als ein unerschüttertes Geheimnis weiterem Streben überantwortet.

Dennoch mehren sich in unserer Zeit die schon im Leben zur Gewissheit werdenden Kleinhirngeschwülste wesentlich, eine Tatsache, die sich wohl nicht durch die einfache Annahme von dem vermehrten Vorkommen trauriger Unfälle, die als unleugbare Ursache dieser Krankheit im Gefolge unserer kraftvollen Industrieentwickelung anerkannt werden müssen, erklären lässt, vielmehr dürfen wir in der untrüglichen Verwertung dieser beweisenden Statistik einen Fortschritt unserer Wissenschaft, der uns die rechtzeitige Erkenntnis dieser unheilvollen Geschwülste an die Hand gibt, begrüssen.

Gestützt auf anatomische Forschungen, bekräftigt durch die Erfolge physiologischer Bestrebungen, die grossenteils der so viel angefochtenen Vivisektion entsprangen und durch sie gewährleistet wurden, bereichert durch die klinischen Beobachtungen, die auf der erläuternden Lehre der Anatomie und Physiologie fussen, die Errungenschaften dieser drei Wissenschaftszweige vereint, logisch durchdacht und aneinander gereiht, ermöglichen uns die richtige Erkenntnis zur rechtzeitigen Beurteilung von Erkrankungen des Gross- wie Kleinhirns schon am Lebenden. In einer langen Reihe von Fällen, welche einer ärztlichen Behandlung trotzten, hat sich die klinische Diagnose am Sektionstisch genugsam bewahrheitet und dieses Ergebnis bildet die sicherste und untrüglichste Probe für die klinische Dia-

gnose, den unumstösslichen Beweis für den Fortschritt im Ausbaue der inneren Medizin und in diesem nicht zu verkennenden Fortschritt allein finden wir die massgebende Erklärung des derzeitigen Häufigerwerdens der Kleinhirngeschwülste.

Ergründet die Anatomie den rohen Bau unseres Nervensystems, so weiht uns die Histologie in die feineren Verhältnisse dieses bunten Gerüstes ein, ihrer Zwillingschwester vielfach hilfreich zur Seite stehend. Die physiologischen Errungenschaften, die uns über den Sitz verschiedener Lebensfunktionen belehren, ermöglichen durch ihre sachliche Ausbeutung dem beobachtenden Auge des Klinikers Reiz- und Ausfallserscheinungen, bedingt durch Störungen im Nervensystem, nach Ort, nicht selten auch nach Art, richtig zu deuten.

In der lokalen Erkenntnis dieser Erkrankungen wurzelte sodann das unmittelbare Interesse für die eigentliche Ursache, das natürliche Wesen und die wirksame Bekämpfung dieser gefährlichen Prozesse. Während die beiden ersten Punkte als erschöpft zu betrachten sind, scheitert der letztere oft an der Grenze menschlicher Kräfte im Kampfe mit der Natur. Wo sich die Chirurgie, die sich ja in unserer Zeit ein sehr grosses Arbeitsfeld geschaffen hat, ohnmächtig erweist, haben wir nur für syphilitische Geschwülste eine dankbare Beeinflussung in der Schmierkur und dem Jodkali zu erhoffen.

Gross- wie Kleinhirngeschwülste entwickeln

sich aus den gleichen Anlässen, deren wir jetzt gedenken wollen.

Als Ursache für die Entstehung dieser Geschwülste finden wir im allgemeinen die gleichen wie bei den entsprechenden Geschwülsten anderer Organe.

Erbliche Belastung gibt oft den Anstoss für bindegewebige Wucherungen und aussergewöhnliche Vermehrung von epithelialen Gebilden an Gefässen und deren Scheiden, dem Charakter nach dem Mutterboden sich anpassend oder aber davon abweichend.

Die tuberkulösen Geschwülste, welche ja weitaus die Mehrzahl der Gehirngeschwülste jugendlicher Individuen bilden, sind meist ein unglückliches Ueberkommnis von den Eltern auf die Kinder, ebenso können die syphilitischen Neubildungen als eine traurige Mitgift bei der menschlichen Entwickelung innerhalb des mütterlichen Leibes schon betrachtet werden, andrerseits aber auch im dritten Stadium der erworbenen Syphilis auftreten. Die ererbte Disposition hat nach der Ansicht vieler auch von krebsartigen Tumoren zu gelten.

Auch der Cysticerken und Echinokokken, Parasiten des menschlichen Darmes, welche, wenn auch selten, ins Gehirn einwandern und dort durch Blasenbildung als Tumoren imponieren, sei hier der Erwähnung getan.

Häufig bilden aber Gehirngeschwülste das Gefolge vorausgegangener, traumatischer Verletzungen, sei es nun mit oder ohne begleitende Gehirnerschütterung. Tumoren, die nach jahre-

langem Verlauf solcher Schädelverletzungen sich entwickelten, liessen den Zusammenhang mit dem nicht selten längst vergessenen Unglücksfalle ergründen. Eine grössere Verschiedenheit als in den ursächlichen Momenten dieser Erkrankung gegeben ist, finden wir in der Bauart dieser nachteiligen Gebilde.

Wie schon früher angeführt, lassen sich ihrer Eigenart nach zwei Gruppen festhalten, eine dem Gewebe des Gehirns selbst eigentümliche, eine zweite mehr den Neoplasmen anderer Organe ähnliche.

Beginnend mit der ersten Gruppe sei entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens zunächst der Gliome gedacht, Neubildungen, welche durch widernatürliche Vermehrung der Nervenkittsubsubstanz, die meist im Anschluss an Traumen einsetzt, hervorgehen, weisslich erscheinen und in ihrer Consistenz je nach einem grösseren oder kleineren Reichtum von Zellen zwischen harten und weichen schwanken; Uebergänge dieser in Myxome oder Sarkome sind nicht allzu selten. Ihr Wachstum ist langsam und meist in der Grösse einer Faust begrenzt; fettiger Zerfall derselben ist nicht ausgeschlossen, ihr Lieblingssitz ist die weisse Substanz.

Die Hyperplasie der Zirbel, sowie die Sandgeschwülste, die Melanome und Neurome darf ich wohl mit Bezug auf ihre Seltenheit und ihr sehr beschränktes Wachstum — sie werden bis erbsengross — durch die einfache Erwähnung abfertigen, umsomehr als sie immer erst post mortem durch eine genaue Sektion erkannt werden,

dem Kliniker auch bei der grössten Sorgfalt infolge mangelnder Erscheinungen verborgen bleiben.

Nahezu ebenso selten sind die Cysten.

Die Cholesteatome, welche bis zur Walnussgrösse sich entwickeln können, bilden durch den Wechsel ihrer Bauart eine gediegene Brücke von der ersten Gruppe zur zweiten; sie vereinigen, wie Rindfleisch sich ausdrückt, den Bau eines Epithelcarcinoms mit der Unschuld einer Warze oder Schwiele. An der Spitze der zweiten Gruppe stehen mit Bezug auf ihre Häufigkeit die Tuberkelgeschwülste. Sie entwickeln sich meist schon im Kindesalter als ein rundliches, weiss bis graues nicht selten von zahlreichen, kleinen Gefässen umgebenes Gebilde von derber Beschaffenheit. Erbliche Belastung spielt hiebei die Hauptrolle; derartige Geschwülste werden bisweilen mehr als haselnussgross und können dann erweichen oder verkalken. Als Lokalisation bevorzugen sie das Kleinhirn. Die zweite Stelle beanspruchen die syphilitischen Neubildungen. Sie entstehen, wo nicht angeboren, nach mehrjähriger Infektion aus fremdartigem Gewebe, hauptsächlich aus Rundzellen; gegenüber den ersteren zeigen sie eine höckerige Oberfläche, die Konsistenz einer festen Gallerte und eine weiss-graurötliche Farbe.

Weniger häufig als gummöse Neubildungen kommen karcinomatöse zur Beobachtung.

Meist ausgehend von der harten Hirnhaut bestimmt diese auch je nach dem Sitze auf ihrer Aussen- oder Innenseite das Weiterschreiten der Wucherung nach aussen oder innen. In ihrer

Gestalt sehr wechselnd behaupten sie ständig eine grauweisse Farbe und einen hervorragenden Reichtum grosser Zellen neben sehr dürftigen Gewebsfasern. Eine Vernichtung der knöchernen Schädeldecke durch die direkte Einwirkung von Carcinomen ist nicht allzu selten. Ihre Entstehungszeit fällt nahezu ausnahmslos mit dem höheren Alter zusammen.

Die Seltenheit reiner Sarkome, Lipome, Osteome und Myxome mag den blossen Hinweis auf ihr Vorkommen entschuldigen. Häufiger finden sich Aneurysmen an den grösseren Gefässen der Gehirnbasis.

Die Echinokokken und Cysticerken-Einwanderungen bedingen Cystenbildung mit flüssigem, meist charakteristischem Inhalt.

So verschieden alle diese Geschwülste hinsichtlich ihrer Entstehungsursache wie Natur sind, so einheitlich sind die allgemeinen Krankheitserscheinungen, die sich als hinweisende Folge je nach dem Sitz und der Grösse des Tumors anschliessen.

Dass Kleinhirntumoren, um die es sich hier speziell handelt, andere Störungen verursachen als dem Grosshirn angehörige Neubildungen ist selbstverständlich durch die eigenartige Lebensaufgabe des Kleinhirns bedingt.

Das konstanteste Symptom und gerade deshalb das verlässigste ist die cerebellare Ataxie, die, wie aus den einleitenden Erörterungen hervorgeht, als Ausfallserscheinung der physiologischen Funktionen des Kleinhirns angesprochen werden muss; als ihre fast ständige Begleiterscheinung, darf ich das mit ihr ursächlich nahe

verwandte Schwindelgefühl hervorheben. Gleichgewichtsstörungen, die namentlich im Anschluss an pathologische Erscheinungen des Wurms sich nie vermissen lassen und Schwindelgefühl zwingen sodann dem unglücklichen Individuum einen taumelnden Gang auf, der seiner Aehnlichkeit wegen vielfach mit dem eines Betrunkenen verglichen wird.

Einen sehr wichtigen, diagnostischen Anhaltspunkt bildet sodann die Stauungspapille, die unmittelbare Notwendigkeit einer durch Neubildung im begrenzten Raum der knöchernen Schädelhöhle auftretenden Drucksteigerung, der die Elastizität unserer Blutgefässe erliegen muss und die den natürlichen Blutkreislauf lokal gestört verrät. Ebenso sprechen örtliche, stark wechselnde Kopfschmerzen und meist sehr frühzeitig auftretendes, hartnäckiges Erbrechen für das Bestehen eines Krankheitsprozesses im Kleinhirn, bisweilen werden wir allerdings vergeblich nach diesem Symptome fahnden. Auch Nackenstarre und Druckerscheinungen in den benachbarten Gebilden wie Vierhügel, Brücke und Medulla oblongata können wir als hilfreiche Stütze zur Erkenntnis solcher Erkrankungen und für eine gefestigtere Diagnose verwerten.

Mit dem Wachstum solcher Tumoren und dem stetig zunehmenden Druck treten alsbald auch Reizerscheinungen auf, Nystagmus, Schmerzen im Gebiete einer Gesichtshälfte, die auf Kompression des Trigeminus beruhen, seltener motorische Reizerscheinungen im Facialis-Gebiet, in der Kaumuskulatur, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskula-

tur; ein ziemlich häufiges Krankheitsmoment bildet auch der Opisthotonus. Im weiteren Verlaufe und jedenfalls nicht unabhängig von Sitz und Grössenzunahme des Neoplasmas gelangen epileptische und tetanische Krampfzustände, Anspannung der Körper- und Rumpfmuskulatur, allgemeine Konvulsionen bei völligem oder nur leicht getrübtem Bewusstsein zur Beobachtung. Finden diese Krampfzustände ihre Begründung auch nicht in dem Befallensein des Kleinhirns, so ist dieses doch die Wiege der Kompression und sonach wenigstens die indirekte Veranlassung für Störungen in den motorischen Leitungsbahnen innerhalb der Brücke und des verlängerten Markes.

Augenmuskellähmungen vorwiegend des Abducens seltener des Trochlearis, Schwerhörigkeit namentlich wenn einseitig, sei es nun durch Druck auf den Acusticus selbst oder seines Kernes oder aber des hinteren Vierhügelpaares, Schwankungen in der Herztätigkeit oder Beschwerlichkeiten beim Atmen sind oft auf Kleinhirngeschwülste zurückzuführen und geben im Vereine mit anderen Symptomen ein brauchbares Moment für die Aufstellung und Aufrechterhaltung solcher schwieriger Diagnosen.

Lähmungserscheinungen an den Gliedmassen können gänzlich fehlen, gleichseitig oder entgegengesetzt vom Sitze des Tumors sich geltend machen, für die Sicherung einer fraglichen Diagnose wenig Gewinn bringend.

Das Verhalten der Patellarreflexe bietet für unsere Krankheitsprozesse keinen pathognostischen Wert. Bald gesteigert, bald fehlend, bald

von natürlicher Stärke schliessen sie ihre Verwendung für eine gediegene Krankheitserkenntnis von selbst aus.

Blasen- und Mastdarmstörungen stellen sich nur bisweilen ein, eine Erklärung für sie beziehungsweise für ihre wirkliche Abhängigkeit von einer bestehenden Kleinhirngeschwulst wurde bisher in glaubhafter Weise nicht abgegeben.

Albuminurie und Acetonurie wurden nur in wenigen Fällen nachgewiesen, ebenso das gleichzeitige Bestehen von cerebellarer Glykosurie die abwechselnd in dem mir überlassenen Krankheitsfalle nachgewiesen werden konnte.

Damit halte ich die ätiologischen, pathologischen und diagnostischen Erörterungen dem Rahmen meiner Arbeit entsprechend für abgeschlossen und den Uebergang zur Besprechung meines speziellen Falles von Tumor cerebelli für genügend vorbereitet.

Mayer Gottfried, 50 Jahre alt, wurde am 4. Oktober 1902 im Krankenhause München l. d. I. aufgenommen.

Die Anamnese ergibt folgendes:

Patient klagt seit 6 Wochen über heftige, besonders gegen Abend auftretende Kopfschmerzen, verbunden mit dem Gefühl des Uebelseins und Schwindels. Die Beschwerden wurden im Laufe der Zeit stärker, weshalb Patient jetzt das Krankenhaus aufsucht. Erbrechen hatte Patient nie, doch zeitweilig Aufstossen. Appetit leidlich; beim Stuhlgang und Harnlassen keine Beschwerden und Unregelmässigkeiten.

Frühere Krankheiten: Im Jahre 1875 Lungen-, Brustfell- und Bauchfellentzündung. Vor 5 Jahren erlitt Patient einen Unfall, bei dem er sich am Arm und Kopfe verletzte. Vor Beginn seiner jetztigen Erkrankung wurde er wegen Schmerzen in der Hüfte mit heissen Bädern und folgender Abkühlung behandelt.

Infectio negatur. Potus.

Vater an schwarzer Gelbsucht, Mutter an Wassersucht gestorben. 9 Geschwister leben und sind gesund. Keine Kinder vorhanden.

Arbeitsunfähig seit 15. September 1902.

Objektiver Befund:

Mann von kräftigem Körperbau. Muskulatur schlaff. Zunge ohne Belag, Rachenschleimhaut normal. Schädeldach auf Beklopfen nicht schmerzhaft, Pupillen reagieren. Linksseitige Struma, keine deutlichen Drüsenschwellungen am Halse.

Pulmones: Thorax im Tiefendurchmesser etwas vergrössert, Exkursionen ausgiebig. Am Sternalende der II. l. Rippe Verdickung des Knochens, Haut darüber verschieblich. Grenzen: R. V. U. am unteren Rande der 6. Rippe, gut verschieblich, H ziemlich tief, schwer verschieblich. Perkussionsschall: V und H sonor, keine Spitzendifferenz. Atmung: V und H bläschenförmig, im Exspirium etwas verlängert, ohne Nebengeräusche.

Cor: Grenzen: nach O: unterer Rand der 4. Rippe, nach R: linker Brustbeinrand. Spitzenstoss: Innerhalb der Mamillarlinie im 5. Zwischenrippenraum. Töne rein. Puls: etwas gespannt,

mittelvoll, leicht beschleunigt. Arteria radialis ziemlich rigide.

Abdomen: Von normaler Konfiguration, nicht druckempfindlich, keine abnorme Dämpfung.

Leber: am Rippenbogen.

Milz: nicht palpabel.

Nervensystem: Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Pupillen reagieren prompt. Im Gange nichts Auffallendes bemerkbar. Periost- und Sehnenreflexe durchweg gesteigert. Kein deutlicher Fussklonus. Keine deutlich nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Der Harn, welcher der Menge nach zwischen 620 und 2900 ccm schwankt, weist stets hohes spezifisches Gewicht auf (1023—1040) reagiert sauer und enthält des öfteren Zucker, Eiweiss dagegen nie. Temperatur und Pulsschläge bewegen sich bis 3 Tage vor dem Tode innerhalb normaler Grenzen, ebenso die Atmungsfrequenz.

Weiterer Verlauf:

4. X. Patient klagt über Schwindelgefühl und starke Kopfschmerzen.

Ordin. 2 Phenacetinpulver.

5. X. Patient erbricht mehrmals des Tags.

Ordin.: Sol. Kal. jod. 10,0: 200,0 3 mal täglich 1 Esslöffel.

7. X. Augenhintergrund: Ohne krankhaften Befund.

8. X. Klagen über beständige Kopfschmerzen, die besonders nachts stark sind.

10. u. 11. X. Der Harn enthält Zucker.

12. X. Täglich besonders abends und am

Nachmittag starke Kopfschmerzen, ziemlich starke Somnolenz. Zuckerreaktion negativ.

13. X. Sensibilitätsprüfung wegen der starken Unaufmerksamkeit des Patienten nur schwer ausführbar.

15. X. Augenhintergrund: Beide Papillen etwas hyperämisch, aber gut begrenzt.

Ordin. ead.

16. X. Benommenheit dauert an. Patient liegt den ganzen Tag zu Bett, ohne sich mit den Mitpatienten zu unterhalten. Er isst mit Appetit aber nur wenn ihm das Essen gereicht wird, sonst vergisst er auf die Mahlzeiten.

Nylander und Trommer positiv, ebenso Gärungsprobe.

20. X. Patient aus dem Bette gebracht, ist nicht im stande allein zu stehen. Er taumelt hin und her und würde ohne kräftige Unterstützung zu Boden stürzen. Dabei ist zu bemerken, dass er deutlich nach der rechten Seite hin überfällt.

21. X. Patient lässt nachts Stuhl unter sich. Patellar-, Fusssohlen-, Periostreflexe gesteigert. Deutlicher längere Zeit andauernder Fussklonus. Incontinentia urinae.

23. X. Patient kann nur noch mit fremder Hilfe gehen. Auf den Lehnstuhl gesetzt, fällt er immer nach der rechten Seite und nach hinten.

26. X. Patient redet bisweilen irre. Incontinentia urinae besteht fort.

28. X. Augenhintergrund: Papillen scharf begrenzt, etwas hyperämisch.

Auf Einlauf erfolgt Stuhl.

30. X. Patient ist nicht mehr so somnolent, gibt auf Befragen deutlich Antwort. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Sol. kal. jod. 10 : 200,0 3 × tägl. 1 Essl.

1. XI. Im Bette liegend hat Patient stets die Neigung, nach rechts aus demselben herauszufallen.

4. XI. (Klinische Vorstellung.)

Sensibilitätsprüfung nicht ausführbar wegen der leichten Ermüdung des Patienten. Derselbe nimmt Nahrung zu sich, isst mit Appetit, aber nur wenn die Speisen ihm eingegeben werden, sonst lässt er sie ruhig stehen. Stuhl regelmässig (1—2 × p. d.), normal. Beständige incontinentia urinae, weshalb Harnbestimmung in letzter Zeit unmöglich.

21. XI. Patient entwickelt grossen Appetit, isst aber nur, wenn das Essen ihm gereicht wird. Er liegt immer apathisch zu Bette, reagiert nur wenig auf Befragen. Stuhl regelmässig. Sensibilitätsprüfung wegen der raschen Ermüdung nicht ausführbar. Fortwährende incontinentia urinae. Blase nie stramm gefüllt.

23. XI. Trommer und Nylander positiv.

26. XI. Die Augenuntersuchung liefert das gleiche Resultat wie bisher. Keine ausgeprägte Stauungspapille.

30. XI. Patellarreflexe gesteigert, auch die Periostreflexe rechts stärker wie links. Spastische Kontraktionen im rechten Knie- und Ellenbogengelenk. Patient fortwährend soporös, keine deutlich ausgeprägte Nackenstarre. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Harn zuckerhaltig.

8. XII. Trommer, Nylander, Phenylhydrazin negativ.

Temperatur 37,9—40,0. Puls 100—108.

9. XII. Patient liegt vollständig somnolent da, gibt auf Anfragen keine Antwort mehr, erkennt die ihm bekannten Personen nicht, nimmt gar keine Nahrung mehr zu sich. Temperatur andauernd gesteigert, Puls sehr beschleunigt; sehr klein, jedoch regelmässig. Genauere Untersuchung, Aufsitzen des Patienten wegen der gänzlichen Unbeweglichkeit unmöglich.

Temperatur 39,2—39,8. Puls 136.

10. XII. status idem.

Eintritt des exitus, ohne dass Patient noch einmal zu sich gekommen wäre.

Temperatur 40,9—41,0.

Die klinische Diagnose hatte gelautet: Tumor cerebri.

Die vorgenommene Sektion ergab nachstehendes Sektionsprotokoll:

Mittelgrosse (1,62 m), abgemagerte (Körpergewicht 45 kg), männliche Leiche, gute Muskulatur, Haut blass, cornea links etwas getrübt, rechts durchsichtig, linke Pupille verengt, rechte mittelweit. Am Kreuzbein ein paar Stellen von Decubitus. Totenstarre teilweise vorhanden, Totenflekken spärlich. Schädeldach nach der linken Seite im Bereiche des Schädelbeines etwas stärker ausgeprägt, ziemlich dick, Gefässfurchen tief. Diploe blass, an einigen Stellen der Innenfläche Eindrücke von Granulationen. Fettpolster atrophisch, Muskel dunkelbraunrot. Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Baucheingeweide in der ge-

hörigen Lage, Wurmfortsatz frei, im kleinen Becken keine Flüssigkeit, Bauchfell glänzend. Rippenknorpel nicht verkalkt. Nach Wegnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel handtellergross vor, links ist derselbe allseitig, rechts fast allseitig verwachsen; im Herzbeutel ein Teelöffel klare, seröse Flüssigkeit, in beiden Vorhöfen flüssiges Blut.

Linke Lunge klein, schlaff, weich mit reichlich fibrinöser Auflagerung. Schnittfläche hochrot, nur die untersten Partien livid verfärbt, die letzteren luftärmer, im übrigen der Luftgehalt normal, Saftgehalt etwas vermehrt, in den Bronchien und Gefässen, rechts besonders, Drüsen klein pigmentiert.

Rechte Lunge grösser mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen. Der Unterlappen saftreich, luftarm, durchsetzt von reichlichen, dicken Bindegewebszügen. Bronchien dickwandig und etwas erweitert. Gewebe brüchig. Das restivierende Parenchym offenbar infiltriert.

Herz mittelgross, Gefässe leicht geschlossen, Epikard durchsichtig, beide Ventrikel fast leer. Endokard und Klappen mit Ausnahme der leicht verdickten Mitralis zart, durchsichtig, Foramen ovale geschlossen. Muskel dunkelbraun. Aortenintima glatt, unregelmässige leichte Verdickung an der Abgangsstelle der Lumbales.

Im Magen auf der Höhe der wenig ausgeprägten Schleimhautfalten mehrfache kleine Blutungen, an der Höhe des Pylorus eine etwa hanfkorngrosse, gelbliche, einer Schleimhautverdickung entsprechende Einlagerung, im übrigen die

Schleimhaut blass, ebenso am Dünndarm. Solitärfollikel deutlich, Payersche Plaques wenig sichtbar, im Dickdarm grosse Kotmassen.

Leber von entsprechender Grösse, glatter Oberfläche, scharfe Ränder, regelmässige Muskatnusszeichnung, fettarm. In der Gallenblase eine Anzahl dunkler, eckiger Gallensteine, etwas dünnflüssige Galle.

Milz klein, Kapsel gerunzelt, Pulpa dunkelbraunrot, etwas vorquellend, Gerüst die Follikel überdeckend.

Nierenvenen erweitert, stark gefüllt, geringe Fettkapsel, Fibrosa nicht verwachsen, Oberfläche glatt, blasse Schnittfläche, regelmässige Zeichnung. In Mark und Rinde mässig gefüllte Gefässe.

Dura an der Aussenseite glatt, im Längsblutleiter etwas Blutgerinnsel, die Innenfläche der Dura auf beiden Seiten wenig feucht, links weniger als rechts, ohne Belag. Die weichen Häute an der Oberfläche etwas getrübt, besonders über den Sulcis. Trübung durch Verdickung; Windungen abgeflacht, verbreitert, Sulci verstrichen, gross, Venen ziemlich gefüllt, ebenso die Gefässe auf der Höhe der Windungen. Die weichen Häute der Basis durchsichtig, auch in den Sylvischen Gruben; Gefässe dünnwandig, kollabiert; aus dem eingerissenen Infundibulum reichlich wasserklare (cerebrospinale) seröse Flüssigkeit, ebenso aus dem 4. Ventrikel. Gehirn mittelgross, symmetrisch, an keiner Stelle Hervorragungen, nur hinter der hinteren Zentralwindung flache, kaum abgrenzbare, talergrosse, leicht prominente Stellen. Rechts

Ventrikel stark erweitert, klarer Inhalt; Ependym glatt, glänzend, Tela blass, in ihren Zotten sehr anämisch, Venen stärker gefüllt. Neben der Glandula pinealis links ein hirsekorngrosses Talgkorn. 3. Ventrikel erweitert, in den Vierhügeln nichts abnormes, ebenso in der Rautengrube. Die Hemisphären mit reichlich zerfliessenden Blutpunkten, Rinde graugelb, an den Stammteilen normale Zeichnung. In der rechten Hemisphäre des Kleinhirns nichts besonderes. Links am hinteren äusseren Rande nach der Oberfläche zu etwas prominent eine etwa walnussgrosse, graurote vom Hirngewebe stark abgesetzte Tumormasse; dieselbe auf der Schnittfläche konsistenter als Hirngewebe, von rötlichen, diffusen Flecken durchsetzt, auf dem Durchschnitt stark über die anliegende Hirnmasse prominierend.

Gewichte:

Herz 285,0; linke Lunge 400, rechte Lunge 360, Leber 1200, Milz 75, linke Niere 360, rechte Niere 260. Gehirn 1630.

Masse:

Höhe des rechten Ventrikels 9,0, Höhe des linken Ventrikels 9,0, Dicke des rechten Ventrikels 0,4, Dicke des linken Ventrikels 1,6, Aortenumfang 7,5.

Anatomische Diagnose:

Gliosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, Hydrocephalus.

Nebenbefund:

Adhaesiv-Pleuritis, braune Atrophie des Her-

zens, Gallensteine, Enteritis follicularis des Dünndarmes.

Sonach stand die anatomisch-pathologische Diagnose in dankbarem Einklang mit der klinischen.

Wohl mochte der fragliche Fall bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus auch für den erfahrensten Internisten zunächst ein ungelöstes Rätsel bilden, insoferne weder der objektive Befund noch die subjektiven Klagen über Schwindelgefühl, Brechreiz und Kopfschmerz nur annähernd irgendwelche Schlüsse auf eine bestimmte Erkrankung zuliessen, erst die weitere Beobachtung, das Aufgreifen und Verarbeiten der neuhinzutretenden Krankheitssymptome ermöglichte die richtige Erkenntnis des vorliegenden Krankheitsprozesses.

Zu dem anfangs in den Vordergrund tretendem Schwindelgefühl und Uebelsein gesellt sich bereits nach 2 Tagen mehrmaliges Erbrechen, nach 8 Tagen starke Somnolenz. Am 15. X. wird Hyperämie beider Papillen, ein sehr bedeutsames Moment für unseren Fall, wie aus dem früher angeführten Symptomenkomplex hervorgeht, festgestellt. Am 18. X. erweist sich der Harn zuckerhaltig, ebenfalls ein willkommener Fingerzeig, und bereits am 20. X. finden wir bei unserem Patienten ein nahezu pathognostisches Anzeichen, einen taumelnden Gang und das Unvermögen, ohne fremde Hilfe zu stehen. Rasch mehren sich die Symptome und klären im gleichen Verhältnis den dichten Schleier der Ungewissheit. Am 21. X. beobachten wir Incontinentia urinae, die von da ab ununterbrochen fortbesteht, ferner leichtgradi-

gen Fussklonus und die unverkennbare Neigung des Patienten nach rechts und hinten zu fallen. Gibt das letztere Moment auch keinen bestimmten Anhaltspunkt für den Sitz des Krankheitsherdes ob rechts oder links, so spricht es doch im Vereine mit den anderen Symptomen einer Erkrankung des zentralen Nervensystems das Wort.

Ueberdies finden wir den Kranken apathisch und irre redend, weitere Stützpunkte, wenn auch wenig wertvoll, zur Rechtfertigung und Aufrechterhaltung unserer Behauptung von Tumor cerebri, sodass die ruhig prüfende Erwägung und unbefangene Verwertung der sich bietenden Krankheitsanzeichen kaum mehr einen Zweifel über die Art des gegebenen Falles gestatteten.

Wie sich uns während des Krankenlagers des Patienten in dem Allgemeinbefinden desselben vorübergehend ein Hin- und Herwogen zwischen Besserung und Verschlimmerung aufdrängt, so finden wir auch in der Zuckerausscheidung, die hier ohne Zweifel als cerebellare Störung resultiert, ein Schwanken zwischen Sein und Nichtsein. So sehen wir die Harnzuckerprobe mit Nylanders Reagenz in der zweiten Krankheitswoche mehrere Tage nacheinander positiv, ebenso in der 4. Woche, während in der Zwischenzeit und zwei Tage vor dem Lebensende Tromer, Nylander und Phenylhydracin ein negatives Resultat ergeben.

Was die Glykosurie im allgemeinen betrifft, so finden wir diese ausser bei den bekannten Fällen von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse auch bei Veränderungen in der Leber, bei Stau-

ungs- und Infiltrationszuständen dieses Organes, wie sie durch unregelmässige Lebensweise bedingt werden, meist gepaart mit Herzschwäche; bei Erkrankungen, die mit hohem Fieber einhergehen, bei Malaria, namentlich bei Malaria-Cachexie, nach Schädeltraumen hier wechselnd zwischen den leichtesten bis schwersten Arten, ferner bei Asphixien und Kohlenoxydvergiftungen, wahrscheinlich infolge des dabei vorherrschenden Sauerstoffmangels, überdies, wie in unserem Falle bei pathologischen Zuständen des Nervensystems, sei es nun als transitorische, sei es als dauernde. Nicht selten hinterlassen erstere eine bleibende Disposition für später auftretende, andauernde Glykosurie.

Die Zuckerverwertung innerhalb unseres Organismus sehen wir ferner häufig gestört bei Apoplexien, Paralyse der Irren, Meningitis, multipler Sklerose, Tabes, Hysterie, Epilepsie, traumatischer Neurose, Psychosen, Neurasthenie und Hypochondrie, bei der Basedow'schen Krankheit und Chepalalgia luetica.

Ihrer Natur nach ist diese Beobachtung für die letztere Klasse noch lange nicht, wie ich glaube, unanfechtbar geklärt. Raumbeengung, als deren Folge Druckerscheinungen auftreten, Schmerz, psychische Alteration und verschiedene, uns noch unbekannte Reflexvorgänge mögen ihr zu Grunde liegen, organisch-funktionelle Störungen, fussend auf anatomisch-pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems sind meiner Ansicht nach hiebei nie auszuschalten.

Freilich mag Glykosurie in vielen dieser Fälle

bereits früher dem Kranken unbewusst bestanden haben und erst die hinzutretende weitere Erkrankung des Nervensystems, die den Kranken zum Aufsuchen ärztlicher Hilfe zwang, die Gelegenheit zur Aufdeckung eines älteren Krankheitsprozesses geschaffen haben, wodurch die Abhängigkeit der begleitenden Glykosurie von der vorhandenen Nervenattaque vielfach in Zweifel gezogen wird, sodass die diesbezüglichen Statistiken mit einem grossen Fragezeichen enden müssen.

Was die verhältnismässig seltene Erscheinung von Zuckerausscheidung im vorliegenden Falle anlangt, mag feststehen, dass hier durch den Sitz des Tumors das Claude-Bernard'sche Zuckerzentrum in unmittelbare Mitleidenschaft gezogen war und dass sonstige Gelegenheitsursachen, seien nun diese in der gereichten Nahrung, ob mehr oder minder kohlehydratreich, sei es in Wachstums- oder Lageveränderungen des Tumors, beziehungsweise Lagerungswechsel und Verhalten des Patienten selbst, erhöhter oder geschmälerter Reizbarkeit des Organismus zu suchen, mitspielten.

Die zu Gebote stehende Literatur, die an sich nur ganz wenig Fälle von Gehirntumoren mit gleichzeitiger, transitorischer Glykosurie aufweist, birgt keine bestimmten Anhaltspunkte für die Abhängigkeit dieses um so interessanteren Befundes.

Zum Abschlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, zwei Fälle aus der Literatur, die mir wegen der Schwierigkeit ihrer Diagnose einerseits sehr lehrreich, andererseits sehr interessant erscheinen, anzuführen, um dadurch meine Abhandlung geschlossener zu gestalten.

Fall 1.

Tumor cerebelli oder Sclerosis multiplex?

Die Erkrankung beginnt mit Augenbeschwerden, taumelndem Gange, Schwindel, Nackenhinterhauptschmerzen, sowie Schwächegefühl im rechten Beine. Objektiv besteht geringer Nystagmus, Abschwächung des linken Cornealreflexes, lebhafte Sehnenreflexe, Romberg; keine Stauungspapille.

Nach 4 Jahren typisches Bild der multiplen Sklerose.

Pat. im 20. Jahre, hatte bisher nur Masern durchgemacht. Erbliche Belastung nicht vorhanden. Im Juni 1897 blieben die Menses aus. Zur selben Zeit traten Augenbeschwerden, starke Lichtscheu und vorübergehend Abnahme der Sehschärfe auf. Ein halbes Jahr später machte sich eine Unsicherheit im Gange geltend, gleichzeitig Schluckbeschwerden. Ende Dezember wurde Patientin von Nacken- und Hinterhauptschmerzen, sowie häufigem Schwindelgefühl befallen, weiterhin geringe Schwäche im rechten Fusse; Kleben der Fussspitze am Boden. Auffallend war eine raschere Ermüdbarkeit beim Sprechen. Im Februar 1898 wurde eine Bandwurmkur mit Erfolg vorgenommen, in derem Anschluss sich alle Beschwerden steigerten.

Bei der Aufnahme in die Klinik im Juni 1898 liess sich an den Gehirnnerven nur wenig Auffälliges feststellen. Auch der Augenhintergrund und die Pupillen erwiesen sich intakt. Motilität und Sensibilität ungestört, insbesondere keine Pa-

rese im rechten Peroneusgebiet. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft. Patellarreflex nicht verändert, kein Fussklonus. Bei geschlossenen Augen starkes Schwanken im Stehen, Taumeln beim Gehen.

Brust- und Bauchorgane ohne Abweichung, Puls nicht verlangsamt.

Wesentliche Aenderungen zeigten sich im weiteren Verlaufe des Leidens nicht.

In Würdigung der nahezu pathognomischen Gehstörung und der gesteigerten Reflexe konnte an der organischen Natur des Leidens nicht gezweifelt werden. Der rasche Verlauf, der Kopfschmerz und der Schwindel im Vereine mit der erheblichen Gleichgewichtsstörung waren der direkte Hinweis für eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube; dementgegen sprach allerdings das Fehlen von Erbrechen und der Stauungspapille, die in den meisten Fällen frühzeitig bei Kleinhirngeschwülsten sich einstellen, wiederlegend war dies aber nicht. Auch das Stirnhirn konnte als Sitz des Herdes in Frage kommen, doch fehlten auch hier spezifischere Herdsymptome, da weder psychische Erscheinungen vorhanden waren noch auch aphasische Störungen oder Reiz- bezw. Lähmungserscheinungen der motorischen Sphäre. Mit der Annahme einer atypischen Sclerosis multiplex, die frühzeitig mit Steh- und später mit Gehstörungen begannen, liessen sich die meisten Erscheinungen, vorwiegend auch die Steigerung der Sehnenreflexe in Einklang bringen, während andererseits Sprachstörungen, Nystagmus und Intentionstremor, sehr wertvolle An-

haltspunkte für das letztere Krankheitsbild, vermisst wurden.

Endlich war auch die Annahme eines chronischen Hydrocephalus nicht so strikte von der Hand zu weisen, da Kopfschmerz, Schwindel, gesteigerte Reflexe und auch ein taumelnder Gang Begleiterscheinungen von diesem sind, doch musste die frühzeitige und so regelmässig auftretende Gleichgewichtsstörung mehr die Annahme einer Kleinhirngeschwulst rechtfertigen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung hat nun im Sinne einer Sclerosis multiplex entschieden. Schon im März 1901 war deren Bestehen geklärt. Kopfschmerz und Gleichgewichtsstörungen waren ganz in den Hintergrund getreten, Nystagmus, Verlangsamung der Sprache, leichtgradiger Intentionstremor im rechten Arme, gesteigerte Sehnenreflexe und geringe Parese im linken Peroneusgebiet sicherten die Richtigkeit dieser Diagnose. Das Gedächtnis der Patientin war geschwächt, der Gang unsicher, der Augenhintergrund ohne erkennbare Veränderungen.

Fall 2.

Tumor cerebelli s. Hydrocephalus chronicus?

Patient war während seiner 3 ersten Lebensjahre vollkommen gesund. Im vierten Jahre bemerkten seine Eltern an ihm eine sich allmählich steigernde Gehstörung, Verschlechterung des Seh- und Sprachvermögens, Zunahme des Kopfumfanges (56,0 cm). Objektiv liess sich eine Stauungspapille, Sensibilitätsstörung im rechten Trige-

minusgebiet, Paresen des rechten Facialis nachweisen.

Obduktion: Sarkom an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre; Hydrocephalus internus.

Die Entwickelung des 4 jährigen Patienten schritt während der drei ersten Lebensjahre regelrecht fort. Schon während der ersten Hälfte des vierten Jahres gewahrten die Eltern eine Abnahme des Geh-, Seh- und Sprachvermögens des Kindes. In der kürzesten Zeit wurde das Gehen unmöglich, bald stellte sich eine leichte Benommenheit ein.

Bei der Untersuchung fiel vor allem der aussergewöhnliche Schädelumfang ins Auge, sodann dessen Difformität. Thorax und Extremitäten bringen die frühere Rhachitis in Erinnerung. Beiderseits besteht atrophische Stauungspapille und Pupillenstarre, deutlicher Spasmus in den Beinen und Fussklonus. Patellarreflexe nicht gesteigert. Stehen und Gehen unmöglich. Innere Organe ohne krankhaften Befund, Urin eiweiss- und zuckerfrei. Puls regelmässig. Die Benommenheit nahm bis zum Todestag stetig zu.

Das ganze Krankheitsbild hatte sich während der letzten neun Monate entwickelt. Die geistigen Fähigkeiten schwanden immer mehr, ebenso das Sehvermögen, der Gang wurde immer taumelnder.

Die Diagnose schwankte zwischen Tumor und erworbenem Hydrocephalus. Gegen einen angeborenen Hydrocephalus sprach die Tatsache, dass der Patient sich während der drei ersten Lebensjahre naturgemäss entwickelte. Die Dif-

formität des Schädels fand ihre Erklärung in der früheren Rhachitis, wiewohl diese allein für die grossen Masse keine befriedigende Ursache bot. Der rasche Verlauf, die schnell eintretende Amaurose, die Spasmen, auch die Gleichgewichtsstörungen sprachen für einen Kleinhirntumor, doch wurde die Ueberzeugung von dem wirklichen Vorhandensein eines solchen durch das Fehlen von Erbrechen und merklichem Kopfschmerz stark in Frage gestellt. Die Patellarreflexe boten keinerlei Anhaltspunkte.

War die Annahme eines vorliegenden Hydrocephalus durch die Krankheitserscheinungen auch mehr begründet, ein Tumor war keineswegs auszuschliessen. Die Autopsie nun bestätigte das gleichzeitige Vorhandensein beider, nämlich eines Sarkoms, der Kleinhirnbasis angehörend, und eines Hydrocephalus internus.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, empfinde ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Universitätsprofessor Dr. von Bauer für die Ueberlassung des Falles und für die gütige Uebernahme des Referates über meine Abhandlung meinen besten Dank ergebenst auszusprechen.

Literatur.

Ziemssen-Notnagels Handbuch, Bd. XI.
Monakow, Gehirnpathologie.
Oppenheim, Geschwülste.
Luciani, Kleinhirn.
Dissertation, Berlin 1895.
Dissertation, Berlin 1889.
Dissertation, Kiel 1900.
Nothnagel, 61.

Lebenslauf.

Geboren am 17. V. 1874 zu Friedberg, Kreis Oberbayern, besuchte ich vom 7. Lebensjahre ab die dortige Volksschule, in der ich 5 Klassen durchmachte. Mit 12 Jahren kam ich, meiner Religion entsprechend, an das katholische Gymnasium „St. Stefan" zu Augsburg, wo ich 4 Jahre verbrachte, um dann nach Umzug meiner Angehörigen nach München den Rest meiner Gymnasialzeit am K. Luitpoldgymnasium zu München, das ich 1896 absolvierte, zu erledigen. Hierauf genügte ich meiner militärischen Pflicht unter der Waffe beim K. b. 3. Feld-Art.-Regt. und immatrikulierte mich gleichzeitig an der K. Ludwig-Maximiliansuniversität zu München, wo ich mich im Winter 1898 der ärztlichen Vorprüfung, im Winter 1901 der ärztlichen Approbation, die ich am 8. März 1902 beendet hatte, unterzog. Sodann diente ich als einj.-freiw. Arzt und stehe seither in militärischen Diensten.